

COMPLICACIONES AMBULATORIAS DE LA CIRUGÍA DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Dr. Fernando Rueda Núñez, Dra. Clara Fariña Candal.
Sección de Cardiología Pediátrica.
Hospital Juan Canalejo. La Coruña.

INTRODUCCIÓN

La progresiva modernización de las técnicas aplicadas a la cirugía cardiaca hace que los resultados generales hayan mejorado mucho en los últimos años, asociándose a un descenso muy significativo en la mortalidad y morbilidad con la posibilidad de correcciones quirúrgicas completas en edades precoces. Además, existe una clara tendencia a disminuir al máximo la estancia hospitalaria de los pacientes, lo cual redundará en una mejor recuperación física y emocional. Para todo ello es necesario la aplicación de programas quirúrgicos de corta estancia (el término anglosajón se conoce como fast-track) que incluyen la colaboración de todos los estamentos médicos involucrados en la atención del paciente antes, durante y después del procedimiento quirúrgico (pediatra de cabecera, cardiólogo infantil, cirujano, anestesista, etc...). Como consecuencia de la mayor supervivencia de pacientes con patologías complejas y del alta precoz de los mismos, es fundamental el conocimiento por parte del pediatra de cabecera de los problemas o complicaciones más frecuentes en el postoperatorio de estos pacientes, así como de su orientación y tratamiento. Para una mejor comprensión se han subdividido por apartados

COMPLICACIONES CARDIACAS

1.- Insuficiencia cardiaca

Clasificación

La presencia de insuficiencia cardiaca (IC) en el postoperatorio inmediato de las cardiopatías es un hallazgo frecuente, y es la consecuencia de la imposibilidad del corazón para desarrollar su función de bomba de la circulación. Existen tres **tipos** fundamentales: insuficiencia cardiaca derecha, en la que existe una afectación predominante sobre las cavidades derechas y su sintomatología se circunscribe más al territorio venoso sistémico (hepatomegalia, edemas). En la denominada insuficiencia cardiaca izquierda hay una afectación más predominante en las cavidades izquierdas, con sintomatología secundaria a una situación de congestión pulmonar (edema pulmonar, disnea) o bajo gasto (fatiga). La insuficiencia cardiaca congestiva comparte características de las dos anteriores.

Independientemente del tipo de IC se debe de poder diferenciar entre estas tres **situaciones**: 1) paciente con una patología severa en fase de recuperación; 2) paciente con un resultado quirúrgico subóptimo, y 3) paciente que cae en in-

suficiencia cardíaca de forma no esperada. El último caso se suele asociar a otras complicaciones y requiere una pronta derivación al especialista. Por tanto, mediante la historia clínica, la exploración física y la información contenida en el informe de alta el pediatra de cabecera debe de poder identificar el tipo y situación de la insuficiencia cardíaca según la clasificación propuesta anteriormente.

Patogenia

Los cinco mecanismos clásicos de producción de la IC son: 1) Sobrecarga de volumen por aumento de la precarga (cortocircuitos residuales, fístulas arteriovenosas, insuficiencia renal,...); 2) Disminución de la precarga con dificultad al llenado ventricular (taponamiento pericárdico); 3) Sobrecarga de presión sobre la eyección ventricular por aumento de la postcarga (estenosis aórtica y pulmonar, hipertensión pulmonar...); 4) Alteraciones de la contractilidad por afectación del miocardio y 5) Perturbaciones del ritmo y de la frecuencia cardíaca.

Sintomatología

Es variable en función de la edad del paciente, especialmente en lactantes en los que la clínica puede pasar desapercibida o confundirse con otros procesos. Se consideran datos cardinales para establecer el diagnóstico de IC la presencia de taquicardia, polipnea, hepatomegalia y cardiomegalia. Otros signos y síntomas que suelen aparecer son el ritmo de galope (distensión brusca del corazón en diástole que se produce antes de que se produzca la descompensación), la fatiga (en el lactante se suele manifestar con rechazo del alimento), los edemas (más raros cuanto menor es la edad del niño), la sudoración (sobre todo cefálica) y la oliguria.

Diagnóstico

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Las pruebas complementarias se suelen utilizar para establecer el grado de afectación, descartar procesos intercurrentes desencadenantes y como control de la efectividad de las medidas terapéuticas. En el paciente ambulatorio con sospecha de IC postquirúrgica se debe realizar una exploración física completa complementada con un electrocardiograma, un estudio analítico (valorar anemia, función renal) y una Rx de tórax (cardiomegalia, derrames).

Tratamiento

Excepto en casos leves la presencia de un cuadro de insuficiencia cardíaca en el postoperatorio inmediato obliga a contactar con su centro de referencia, donde en caso de considerarlo necesario, se complementará la valoración con la realización de una ecocardiografía. En general el tratamiento farmacológico tiene tres pilares fundamentales: agentes inotrópicos, diuréticos y reductores de la postcarga:

- **Inotrópicos:** en los niños no críticamente enfermos (tratamiento ambulatorio) se suele utilizar la digoxina (contraindicada en caso de miocardiopatía hipertrófica, bloqueo cardíaco completo o taponamiento cardíaco).
- **Diuréticos:** se suelen utilizar diuréticos de asa (furosemida, 1-3 mg/kg/día vo en dos o tres dosis) o tiazidas (hidroclorotiazida, 1-2mg/kg/día) asociada o no a un diurético ahorrador de potasio como la espironolactona (2-3 mg/Kg/día vía oral divididos en dos o tres dosis). Los efectos secundarios de la furosemida son hipopotasemia, hiperuricemia, ototoxicidad y más raramente discrasias sanguíneas y exantemas. Por su parte la espironolactona puede producir hiperpotasemia, gi-

necomastia y agranulocitosis. La hidroclorotiazida tiene menos efectos secundarios que la furosemida por lo que se suele preferir en los tratamientos a largo plazo, los efectos secundarios más importantes son la hipopotasemia, la hipertrigliceridemia y la hipercolesterolemia.

- **Reductores de la postcarga:** principalmente los inhibidores de la enzima de conversión de la aldosterona (IECAs), con efecto mixto sobre la precarga y la postcarga. El más utilizado es el Captoprilo (RN: 0,1-0,2 mg/kg/dosis cada 6 horas; lactantes: 0,5-0,6 mg/Kg/ día en 1-4 dosis; niños: 12,5 mg/dosis cada 12 horas) cuyos efectos secundarios más importantes son proteinuria, síndrome nefrótico, glomerulonefritis y neutropenia. El Enalapril es más cómodo por la vida media más larga pero existe poca experiencia en niños (0,2-1 mg/Kg/día cada 12 o 24 horas); Otros fármacos más modernos, utilizados ampliamente en adultos en la IC y como antihipertensivos, son los bloqueadores de los receptores de la Angiotensina II. El más efectivo de éstos es el Irbesartan aunque el primero que se sintetizó fue el Losartan. El Irbesartan se administra una vez al día por vía oral. Sus efectos adversos fundamentales son la tos y la hiperuricemia, que se previene administrando conjuntamente un diurético tiazídico. No hay apenas experiencia en la utilización de estos fármacos en niños.

2.- Arritmias

Las arritmias son complicaciones postoperatorias relativamente frecuentes en el postoperatorio inmediato de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca. Es raro que persistan después del alta, pero siempre se deben tener en cuenta en caso de un deterioro no explicado por

otras causas. El registro ECG de 12 derivaciones es la prueba fundamental en su diagnóstico. Es un error frecuente realizar estudios ECG de 3 derivaciones que no permiten un diagnóstico adecuado de la arritmia. También es importante recordar que lo más importante en la valoración de una arritmia es la repercusión hemodinámica de la misma. En el ámbito ambulatorio, salvo urgencias, el tratamiento debe limitarse a la valoración hemodinámica (tensión, perfusión) y al registro ECG de 12 derivaciones (basal y durante la realización de maniobras vagales en el caso de las taquiarritmias, ver más adelante). Es conveniente derivar al especialista a todo paciente postoperado en el que se detecta una arritmia de nueva aparición.

2.1 Bradiarritmias

Sospechar siempre en pacientes con sintomatología de cansancio, mareos o síncope. Las más frecuentes son:

- Enfermedad del nodo sinusal: se debe a trauma atrial directo, y es frecuente en las cirugías con abundante sutura intra-atrial. Se caracteriza por alternar fases de taquicardia con bradicardia y aunque suele tolerarse bien necesita control cardiológico ya que en ocasiones precisa de la colocación de marcapasos. Aparece en el postoperatorio tardío, a veces años después de la cirugía, y se asocia con frecuencia a la corrección fisiológica de la Trasposición de grandes vasos (Senning, Mustard) o tras las correcciones univentriculares (Fontan).
- Bloqueos aurículo-ventriculares: existen varios grados, en función de si la conducción entre las aurículas y ventrículos está enlentecida (bloqueo de primer grado), conservada pero de forma intermitente (bloqueo de segundo grado, en sus dos variantes), o abolida (bloqueo de tercer grado o completo). Lo más

frecuente es que se detecte en la salida de circulación extracorpórea durante la cirugía o en el postoperatorio inmediato. La causa es un proceso de inflamación postrauma quirúrgico. En los casos favorables desaparece a los pocos días pero en casos graves queda de forma permanente. El bloqueo completo es la situación más grave y se presenta en el 1-2 % de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca, sobretudo en la cirugía del canal AV y la resección subaórtica. Si persiste más de 10-14 días requiere la implantación de marcapasos permanente. La presencia de un bloqueo de 2º grado sintomático o bloqueo completo (aunque sea asintomático) requiere valoración hospitalaria.

2.2 Taquiarritmias

En las taquiarritmias con inestabilidad hemodinámica que precise tratamiento urgente y no responda a maniobras vagales se debe realizar cardioversión con una dosis de 0,5Jul/kg (se puede aumentar progresivamente hasta 2Jul/kg), preferiblemente con canalización de vía periférica y analgesia previamente. Cuando haya una situación hemodinámica estable y sin respuesta a las maniobras vagales es recomendable remitir a un centro hospitalario para continuar la valoración e indicar el tratamiento farmacológico.

- Taquicardias supraventriculares: se reconocen en el ECG por tener morfología de QRS estrecho. Las maniobras vagales son de gran utilidad para desenmascarar la arritmia subyacente y en muchas ocasiones pueden ser curativas. En niños es preferible utilizar el frío en la cara (bolsa de hielo, paño mojado) y la provocación de reflejo nauseoso con la estimulación faríngea mejor que el masaje del seno carotídeo. Recordar

que la compresión ocular está contraindicada en la infancia.

- Flutter-fibrilación auricular: en los niños es más frecuente el flutter y se produce sobretudo en pacientes con dilatación auricular importante. La cardioversión es muy eficaz para revertirlo a ritmo sinusal pero suele requerir fármacos antiarrítmicos para control de recurrencias.
- Taquicardia automática auricular: se produce por un foco ectópico auricular diferente al sinusal. El tratamiento es complicado, característicamente no revierte con la cardioversión y puede necesitar varios fármacos para su control (digoxina, betabloqueantes o amiodarona).
- Taquicardia automática de la unión AV: se trata de una arritmia grave con alta mortalidad que se produce en las cirugías cerca del nodo AV. Es una arritmia propia del postoperatorio inmediato, difícil de tratar y no se observa en el paciente ambulatorio.
- Taquicardias por reentrada: existe un sustrato anatómico (vía de reentrada) que en determinadas circunstancias facilita la génesis de una arritmia. En el postoperatorio inmediato se pueden desencadenar por fármacos o alteraciones electrolíticas, y su frecuencia disminuye mucho en el paciente ambulatorio. Responde bien a maniobras vagales y se puede utilizar tratamiento farmacológico para evitar recurrencias, mientras que la ablación de la vía accesoria mediante electrofisiología es curativa.
- Taquicardias ventriculares: se reconocen por tener morfología de QRS ancho. Son raras y generalmente secundarias a la ventriculotomía. El mecanismo puede ser por reentrada

o por foco ectópico. Precisa tratamiento farmacológico (betabloqueantes, antagonistas del calcio), y excepcionalmente implante de desfibrilador.

2.3 Bloqueos de rama

La presencia de un bloqueo de rama de derecha es muy frecuente en las cirugías que incluyen incisiones o suturas sobre el ventrículo derecho (ó cara septal derecha, en el cierre de determinadas comunicaciones interauriculares) y generalmente no revisten gravedad. El bloqueo de rama izquierda es infrecuente y su presencia puede ser un indicador de afectación cardiaca, especialmente en los pacientes trasplantados.

3.- Afectación pericárdica

3.-1 Derrame pericárdico.

Se define como la presencia de líquido en el interior de la cavidad pericárdica. La sintomatología es secundaria al proceso causal, y a la afectación cardiaca (alteración de la precarga).

Cuando se produce en los primeros días después de la cirugía lo denominamos agudo, normalmente es de causa multifactorial y con una frecuencia elevada (30-70%). Después del 5º día de la cirugía se denomina crónico, siendo menos frecuente (6%) y característicamente con sintomatología muy variada, variando desde taquicardia, taquipnea, irritabilidad o febrícula, hasta el cuadro clínico de taponamiento.

Las causas más frecuentes de derrame crónico son: 1) IC mal controlada, 2) Hemorragia intrapericárdica (típico del paciente anticoagulado), 2) Lisis de un hematoma pericárdico residual, y 3) Síndrome postpericardiotomía.

El síndrome postpericardiotomía es una de las complicaciones más frecuentes en el paciente ambulatorio tras un

evento de cirugía cardiaca por lo que lo desarrollaremos en amplitud:

En general aparece al final de la primera semana del postoperatorio. La sintomatología consiste en fiebre, malestar general, dolores articulares, síntomas de inflamación pericárdica y pleural y disminución de apetito. La etiología es desconocida pero se postula que se trata de un proceso autoinmune desencadenado por la cirugía (producción de antígenos miocárdicos). Se ha descrito relacionado con el postoperatorio cardiaco, después de un infarto de miocardio (Síndrome de Dressler) y después de trauma penetrante o de estallido sobre pericardio. Por eso hoy día se le redefine como síndrome postdaño cardiaco.

En una serie amplia de pacientes postquirúrgicos su incidencia era del 27% (400 pacientes), y de forma característica se producía con mayor frecuencia tras la cirugía de tetralogía de Fallot y en el cierre de CIV con estenosis pulmonar. Hay que destacar que en menores de 2 años la incidencia es mucho menor (3,5%).

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y ecocardiográfico. Existe fiebre, acompañada de malestar general, irritabilidad, disminución del apetito y dolor torácico tipo pleurítico. Puede durar entre una o varias semanas y a veces, puede recurrir meses o años después. En la auscultación es frecuente la presencia de roce pericárdico. En casos raros se puede producir un taponamiento cardiaco que se caracteriza por signos de IC grave, pulso paradójico y sensación de enfermedad grave. Esta última complicación es mortal si no se trata con prontitud (drenaje del derrame pericárdico). En la analítica destaca leucocitosis con neutrofilia y la elevación de los reactantes de fase aguda como son la VSG y la PCR. En el ECG no existen cambios específicos, si acaso alteraciones en el ST e inversión o aplanamiento de la onda T, típicas de la afectación pericárdica. La Rx de tórax muestra cardiomegalia y

en ocasiones derrame pleural. Como ya hemos apuntado la Ecocardiografía es la técnica diagnóstica de elección porque es capaz de detectar el derrame pericárdico, que está presente en todos estos pacientes. El diagnóstico diferencial se realizará con cuadros infecciosos, reacciones medicamentosas e insuficiencia cardiaca. Para ello es necesario realizar pruebas complementarias como cultivos, sedimento de orina y exploración de la herida quirúrgica.

El tratamiento se basa en tres pilares: 1) Descanso (discutido por algunos autores), 2) Diuréticos (sobretudo si hay derrame significativo), y 3) Agentes antiinflamatorios, fundamentalmente aspirina 30-70 mg/Kg/día durante 4 a 6 semanas. En adultos se ha utilizado la indometacina con buenos resultados y, aunque es frecuente su uso, no existen publicaciones similares en niños. También existe un estudio doble ciego entre indometacina e ibuprofeno en 149 pacientes demostrando una eficacia similar en la disminución del derrame y el tiempo de duración de la enfermedad. En casos más graves se utilizan los esteroides, que producen mejor resolución pues disminuyen el nivel de anticuerpos, pero se evitan como fármacos de primera línea por sus efectos secundarios. La pericardiocentesis sólo se realiza si existe riesgo de taponamiento cardiaco.

COMPLICACIONES PULMONARES

Son complicaciones postoperatorias frecuentes y su presencia habitualmente no contraindica el alta hospitalaria, por lo que el pediatra de atención primaria debe conocerlas.

1.- Derrame pleural

Se define como la presencia de un volumen significativo de líquido en la ca-

vidad pleural. En el cuadro clínico destaca la presencia de fatiga, cianosis y con una típica disminución del murmullo vesicular en la auscultación pulmonar. Puede deberse a tres problemas: insuficiencia cardiaca, hemotórax y quilotórax.

Los derrames pleurales secundarios a insuficiencia cardiaca son bastante frecuentes en cirugías como la corrección completa de la Tetralogía de Fallot y en las cirugías de derivación venosa al territorio pulmonar típico de las patologías univentriculares (Glenn y Fontan). En el ámbito ambulatorio el tratamiento es con diuréticos pero en ocasiones precisan reingreso para realizar drenaje mediante toracocentesis. En este último caso suele existir una importante insuficiencia cardiaca de base, o un proceso infeccioso subyacente.

El hemotórax es una complicación excepcional en el ámbito ambulatorio. Se debe sospechar en las primeras semanas del postoperatorio de pacientes con anticoagulación con derrame torácico y descenso del hematocrito.

El quilotórax se define como la presencia de un derrame pleural de características quillosas. Es una complicación rara pero con una gran morbimortalidad. El diagnóstico es por la apariencia lechosa del líquido, en cuya composición es característica la presencia de una cantidad de triglicéridos mayor de 110 mg/dl. Se puede producir por trauma del conducto torácico, por trauma de los linfáticos cardiacos o por aumento de la presión venosa central. El tratamiento consiste en evacuación mediante toracocentesis y dieta absoluta. En caso de buena evolución es útil la reintroducción de dieta rica en triglicéridos de cadena media, que al no absorberse a través del conducto torácico evitan la formación de quilotórax. Otras medidas de rescate serían la utilización de fármacos constrictores de la circulación esplácnica (octreotido), o la pleurodesis química (generalmente con tetraciclinas). En oca-

siones es necesario realizar intervenciones quirúrgicas consistentes en ligadura del conducto torácico o derivaciones pleuro-peritoneales.

2.- Paresia diafragmática

Se produce en el 1% de los pacientes sometidos a cirugía torácica y se debe a la lesión del nervio frénico. Es más frecuente en el lado izquierdo que en el derecho. En el postoperatorio inmediato se sospecha siempre que existe taquipnea persistente de origen desconocido, hipoxia y/o hipercapnia o dificultad para suspender la ventilación mecánica. Tampoco es infrecuente el diagnóstico tras el alta hospitalaria en un paciente con clínica respiratoria tórpida consistente en dificultad respiratoria, infecciones respiratorias de repetición o cuadros de atelectasia recidivante. La radiografía de tórax muestra elevación del hemidiafragma afecto, aunque sólo es útil cuando el paciente no está conectado a ventilación mecánica. La ecografía muestra una clara asimetría en la excursión diafragmática, y el diagnóstico certeza se realiza al comprobar anomalías de la excursión diafragmática durante la visualización con escopia.

En la paresia (lesión del nervio sin sección) la recuperación de la función suele producirse entre la segunda y la sexta semana. El tratamiento conservador (fisioterapia) es suficiente en los casos leves. En casos refractarios o severos puede ser necesario la realización de técnicas quirúrgicas como la plicatura diafragmática.

COMPLICACIONES HEMATO-LÓGICAS

1.- Anemia hemolítica

Se produce sobretudo en las reparaciones en que se utilizan parches sintéticos o en el reemplazo valvular aórtico o mitral. La anemia hemolítica se produce

en el 5-12 % de los pacientes con prótesis en posición aórtica y en el 2% en posición mitral. La hemólisis está provocada por una turbulencia intracardiaca y puede significar la presencia de cortocircuitos residuales o fugas periprotésicas (denominadas también “leaks” paravalvulares por influencia de la terminología anglosajona).

La sintomatología puede ser precoz o desarrollarse unas 2-4 semanas postcirugía. Se caracteriza por febrícula, ictericia, coluria y hepatomegalia. En la analítica destaca la presencia de anemia, reticulocitosis, hemoglobinuria, descenso de la haptoglobina y es característico la presencia en el frotis periférico de esquistocitos. En casos crónicos aparece anemia ferropénica.

El tratamiento de la anemia es sustitutivo con la administración de hierro y fólico. En casos severos pueden estar indicadas las transfusiones sanguíneas ó incluso la corrección quirúrgica, si bien hay que tener en cuenta la relación riesgo/beneficio y que en muchas ocasiones el grado de hemólisis disminuye con el tiempo.

2.- Hemorragia postoperatoria

Aunque la hemorragia postoperatoria de las cardiopatías congénitas tiene una incidencia relativamente alta (5-10 %) y produce un aumento importante de la morbimortalidad, su aparición está prácticamente restringida al postoperatorio inmediato y es excepcional en la consulta ambulatoria.

3.- Otras complicaciones hematológicas

Anemia postoperatoria: la utilización de los hemoderivados en el postoperatorio prácticamente queda restringida a los pacientes sintomáticos, o asintomáticos con cifras de hematocrito (Hto) muy bajas (<25%). Por tanto, es muy frecuente la necesidad de reposición con

suplementos de ácido fólico y hierro a los pacientes ambulatorios postoperados y que tengan cifras de Hto por debajo de las normales. El pediatra de cabecera debe asumir el control de la dosificación de estos fármacos y su respuesta.

El **síndrome postperfusión** consiste en un cuadro clínico de debilidad, fiebre, linfocitosis atípica y esplenomegalia que se produce 3-6 semanas después de la cirugía. Es autolimitado aunque la esplenomegalia puede durar entre 3-4 meses y la causa es una infección viral secundaria a la transmisión de partículas de citomegalovirus contenidas en los leucocitos presentes en los hemoderivados. La utilización de filtros de leucocitos durante la utilización de estos compuestos hace que hoy en día este síndrome casi no se produzca, pero hay que sospecharlo en pacientes que hayan recibido sangre fresca y tengan los síntomas descritos.

COMPLICACIONES INFECCIOSAS

El riesgo infeccioso de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca es alto y proporcional a los días de estancia hospitalaria, principalmente en las unidades de cuidados intensivos. Se ha encontrado de utilidad la ampliación de la profilaxis antibiótica perioperatoria (cefalosporinas) durante el tiempo de mayor riesgo (tubos de drenaje, esternón abierto) con un mínimo de 8 dosis. La presencia de fiebre es común en el postoperatorio inmediato sobretodo en pacientes sometidos a circulación extracorpórea. La presencia de fiebre pasadas 48 horas tras la intervención quirúrgica nos obligará a investigar un posible foco infeccioso.

1.- Infección cutánea de la herida quirúrgica

Es una complicación relativamente frecuente, aunque de buen pronóstico con

el tratamiento adecuado. La prevención es fundamental y se debe insistir en mantener los cuidados habituales por parte del paciente: lavado diario con agua y jabón (secado minucioso), desinfección diaria con povidona yodada y vigilar posibles infecciones locales. Los pacientes cianóticos son de especial riesgo debido a la mayor tendencia a padecer dehiscencia de la piel, necrosis grasa del tejido celular subcutánea y sobreinfección por *Staphilococo Aureus* o epidermidis.

La infección superficial de la herida quirúrgica generalmente está limitada a uno ó dos puntos de sutura y tiene las características de una infección cutánea: enrojecimiento, dolor e inflamación. Es importante diferenciarla de infecciones profundas como mediastinitis, por lo que la presencia de fiebre alta, supuración profusa o que afecte a gran parte de la herida, signos de inflamación importante e inestabilidad o crepitación a la palpación esternal obligan a remitir para valoración por el especialista. El tratamiento se basa en desinfección local y ocasionalmente antibioterapia (previamente cultivar frotis de exudado).

2.- Mediastinitis

Es una complicación grave, y afortunadamente poco frecuente (incidencia del 2% y mortalidad del 25-35%). Los factores de riesgo más importantes son: tiempo de bypass mayor de una hora, excesivo sangrado postoperatorio, reoperación, profilaxis antibiótica inadecuada, ventilación mecánica prolongada o estancia prolongada en UCI.

En los cuadros recientes tras la cirugía suelen estar implicados los gram positivos (fundamentalmente el *Staphylococcus Aureus*). En los cuadros tardíos (a partir de la segunda semana de la cirugía) los microorganismos causales son mucho más variados, destacando los gram negativos. Los signos-síntomas

más importantes son la presencia de fiebre, dolor precordial, supuración de la herida quirúrgica, datos analíticos de infección bacteriana e inestabilidad esternal. En el cuadro clínico instaurado el estado general del paciente es malo, como corresponde a una infección sistémica grave. Sin embargo en los estadios iniciales la sintomatología está más circunscrita a la zona de la herida, por lo que es fundamental la exploración cuidadosa de la herida quirúrgica en los pacientes operados con fiebre. En la radiografía de tórax se puede identificar la presencia de osteomielitis.

Para el tratamiento es fundamental el desbridamiento quirúrgico adecuado de la herida y el tratamiento antibiótico durante al menos 6 semanas por vía intravenosa. En casos severos con abundante destrucción tisular puede ser necesario realizar técnicas quirúrgicas de reconstrucción esternal.

3.- Endocarditis

Incidencia. En general se ha estimado en 1,5 por mil paciente-año, pero la incidencia real tras cirugía cardiaca no se conoce. En un estudio realizado en la Universidad de Oregon por Morris sobre la incidencia de endocarditis postoperatoria de las cardiopatías congénitas (cohorte de 3860 individuos) se encontraron los siguientes resultados: incidencia acumulada de endocarditis infecciosa, después de 25 años de la cirugía, de 1,3 % para la Tetralogía de Fallot, 2,7 % para la comunicación interauricular, 3,5 % para la coartación de aorta, 13,3 % para la estenosis valvular aórtica y 2,8 % para la comunicación interauricular ostium primum; El riesgo de endocarditis infecciosa es más alto en la cirugía de reparación o paliación de las cardiopatías congénitas cianógenas. La incidencia es menor el primer mes tras la cirugía y aumenta con el tiempo, sin embargo cuando se utilizan conductos o válvulas protésicas el riesgo de la endo-

carditis infecciosa es alto incluso en el postoperatorio inmediato.

Microorganismos. Los más habituales son el *Streptococcus Viridans* (germen causal más frecuente de endocarditis infecciosa en niños y adultos, 40 % de los casos) y el *Staphylococcus Aureus* (más frecuente en pacientes sin cardiopatía previa). El primero de los microorganismos produce generalmente un cuadro de endocarditis subaguda mientras que el *S. Aureus* es un germen más agresivo que produce un cuadro agudo con destrucción rápida de la válvula, complicaciones locales y a distancia. Otros gérmenes que pueden causar infección endocárdica son el *Staphylococcus epidermidis*, los cocos Gram negativos y los hongos, más frecuentes en inmunodeprimidos. Microorganismos mucho menos infrecuentes son los del grupo llamado HACEK: *Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella* y *Kinkella*.

Clínica. La esplenomegalia se presenta en el 56-65 % de estos pacientes y las petequias en el 20-40 %. Las hemorragias en astilla bajo las uñas, los nódulos de Osler (nódulos intradérmicos rojos y dolorosos en la yema de los dedos de manos y pies), lesiones de Janeway (puntos hemorrágicos no dolorosos en las palmas de manos y plantas de pies) y las manchas de Roth (hemorragias retinianas) son mucho más raras. Solo un 20 % de los pacientes desarrollan un soplo nuevo o un cambio en uno ya conocido. En los gérmenes agresivos, con rápida destrucción del tejido afectado, el cuadro clínico es florido, con afectación del estado general, fiebre alta en picos, manifestaciones sistémicas (hepatomegalia, afectación cutánea e importante alteración de la analítica (neutrofilia, elevación de los reactantes de fase aguda). En gérmenes de crecimiento lento el diagnóstico es difícil y se caracteriza por la presencia de febrícula y/o ocasionalmente picos febriles, con aceptable estado general, escasas mani-

festaciones sistémicas (la esplenomegalia suele estar presente siempre) y analítica relativamente anodina (suele existir anemia, microhematuria, plaquetopenia y escasa elevación de los reactantes de fase aguda).

Diagnóstico. Se basa en criterios clínicos y analíticos (criterios de Duke), y cuando se sospecha se debe remitir para completar el estudio con un ecocardiograma, que a veces precisará el abordaje transesofágico (tiene mejor calidad de imagen por lo que es necesario para descartar lesiones pequeñas y en pacientes con mala ventana ecocardiográfica). La recogida de hemocultivos es el punto clave del diagnóstico. Deben obtenerse entre 3 y 6 muestras, preferiblemente durante picos febriles. Hay que recordar que la bacteriemia suele ser continua, por lo que también se acepta la recogida sin fiebre. Es importante seguir una pauta rigurosa, ya que deben extraerse de forma seriada y cambiando el lugar de punción.

La mortalidad es elevada (25%), debido a que muchos casos se diagnostican tardíamente o son producidas por microorganismos resistentes a los antibióticos. El embolismo arterial a los pulmones, bazo, arterias coronarias o riñones son frecuentes y suelen producir complicaciones neurológicas como lesiones embolígenas, ruptura de aneurismas micóticos, meningitis o meningocerebritis aguda, convulsiones y encefalopatía tóxica. A nivel renal se pueden producir glomerulonefritis agudas o crónicas.

El tratamiento se basa en el soporte hemodinámico, antiinflamatorios y antibioterapia. La elección de los antibióticos dependerá de los resultados de los hemocultivos, y en caso de desconocer el germen se utilizan combinaciones de antibióticos de amplio espectro. La duración será al menos de 4-6 semanas, aunque en caso de infecciones en prótesis valvulares o en microorganismos que no sean sensibles a penicilina se recomiendan pautas más largas. En caso

de existir material protésico infectado puede ser necesario la extracción quirúrgica del mismo. También puede ser necesaria la cirugía para reparar las secuelas de la infección, generalmente reemplazo valvular. En cualquier caso, y siempre que sea posible, es preciso un tratamiento antibiótico previo para esterilizar el campo quirúrgico y evitar recidivas.

OTRAS COMPLICACIONES DE LA HERIDA QUIRÚRGICA

1.- Queloides

Las heridas de la región preesternal tienen un riesgo elevado de cicatrización anómala, por lo que es una complicación frecuente tras la cirugía cardíaca. Recordar que la cicatriz hipertrófica y el queloide son el resultado de una cicatrización anormal, en el que se produce un aumento en la producción de colágeno superior a la cantidad que se degrada. El queloide se comporta como un pseudotumor, que invade la piel sana adyacente, mientras que en la cicatriz hipertrófica el proceso sigue la topografía de la herida. Se suele utilizar el término queloide indistintamente para referirse a ambos.

La prevención se puede hacer en la cirugía (siguiendo las líneas de Langer), o tras la misma, con el uso de apósitos compresivos post-quirúrgicos o evitando el sol. Los tratamientos que existen son variados y con una respuesta muy variable entre individuos: la **presoterapia** consiste en un producto ortopédico que produce una presión constante y uniforme sobre la cicatriz. Debe mantenerse de manera continua durante mínimo 6 meses y máximo 2 años. Los efectos adversos más frecuentes son las escaras y llagas por fricción; otra opción es la **inyección intralesional con hidrocortisona o su análogo más potente la triamcinolona** (siempre menos de 40 cm²). Este tratamiento disminuye

la hiperpigmentación y el tamaño del queloide. Deben de aplicarse varias inyecciones durante varios meses (dosis máxima de 120mg/mes) y tiene varias complicaciones, como la atrofia excesiva del tejido alrededor y por debajo de la cicatriz, la aparición de telangiectasias y despigmentación; La **aplicación de lámina de silicona** es un tratamiento útil en caso de no poder hacer presoterapia o corticoterapia. La aplicación precoz y constante durante al menos 6 meses produce mejoría del aspecto del queloide.; Otros tratamientos como la serterapia y la inyección de interferon intralesional han sido por ahora poco usados y se requiere de más experiencia.

2.- Deformidades musculoesqueléticas secundarias a toracotomía:

Las complicaciones musculoesqueléticas tras la realización de toracotomía posterolateral son frecuentes (>90%). Las más frecuentes son la escapula alada, asimetría de las clavículas, elevación de hombros y escoliosis y en menor frecuencia se encuentran asimetrías de la caja torácica y asimetría de la pared torácica.

La **escoliosis** postoracotomía tiene una incidencia entre 1-19 % según series antiguas. Más recientemente existen dos estudios donde se encuentra una incidencia del 22% y 31% respectivamente. Hay que destacar que el 13% de las escoliosis de la última serie eran de un grado grave.

Ocasionalmente puede observarse la **protrusión de los alambres de esternotomía** secundaria a la rotura de los mismos. El paciente se queja de dolor y molestias acompañados de la presencia de una pequeña tumefacción en la cara anterior del esternón. La Rx de tórax en proyección lateral demuestra el problema y el tratamiento es la extracción quirúrgica del alambre.

El **Pectus carinatum** es otra deformidad esternal que aparece como secuela de la esternotomía. Generalmente afecta a la porción inferior del esternón que adopta una morfología saliente que recuerda a la quilla de un barco. El tratamiento está indicado en los casos graves o que produzcan importante trastorno estético, y se suele diferir hasta una edad en que se haya completado el desarrollo.

Otras anomalías: La denervación del músculo serrato anterior puede ser responsable de la elevación de un hombro, escapula alada o del desarrollo asimétrico de la pared torácica. Otra complicación nada reseñable y de gran importancia en las niñas es la asimetría en el desarrollo mamario.

COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS

Son muy variadas y bastante frecuentes en el postoperatorio inmediato (10-40%), si bien es cierto que en la mayor parte de los casos son transitorias. Algunas de estas complicaciones son:

- Convulsiones: es la complicación más frecuente tras la cirugía cardíaca (4-25%). Suelen deberse a microembolismos o hipoxia. Precisa tratamiento médico por neurología.
- Infartos cerebrales, es una complicación infrecuente y sus manifestaciones y tratamiento dependerán de la zona afectada o extensión del mismo.
- Complicaciones neurológicas centrales tras fístulas subclavio-pulmonares: se deben a insuficiencia del sistema vertebro-basilar secundaria a robo de la subclavia. La clínica consiste en cefalea y mareos y a veces vómitos, diplopia y debilidad, generalmente durante el ejercicio. La sintomatología se puede desencadenar entre 1 a 14 años tras la cirugía. Puede ser necesario el tratamiento quirúrgico o hemodinámico.

co. Puede existir una clínica periférica por flujo insuficiente en el miembro superior, en cuyo caso hay claudicación funcional en el miembro afecto.

- Otras complicaciones más raras: Infartos medulares (postoperatorio de coartación de aorta); coreoatetosis: tras cirugía con bypass con o sin hipotermia o parada circulatoria; radiculopatías (canalización de vena yugular, posición en la mesa...) y lesión del recurrente (ligadura ductal, coartación de aorta).

COMPLICACIONES AMBULATORIAS DE LOS CATETERISMOS EN LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

INTRODUCCIÓN

Las complicaciones más frecuentes dentro del cateterismo en general se refieren a lesiones menores en las arterias o venas de acceso (3.4%). Las complicaciones típicas más graves, aunque poco frecuentes son: Muerte (0.14%), Embolia aérea (0.08%), arritmias (2.5%), perforación cardíaca (2.6%). Es por tanto lógico resaltar que las complicaciones ambulatorias de los cateterismos son muy infrecuentes y casi referidas de forma exclusiva a las vasculares.

COMPLICACIONES LOCALES

Los problemas más comunes son: hematomas, trombosis de los vasos, embolizaciones distales, disecciones, hemorragias de difícil control en los sitios de punción (por laceraciones de vasos, excesiva anticoagulación o mala técnica), falsos aneurismas y fístulas arteriovenosas. Las hemorragias, disecciones, embolizaciones y hematomas se desarrollan en las primeras horas tras el

proceso mientras que las trombosis, las fístulas y los falsos aneurismas no son evidentes hasta días o semanas después. La mayoría de los pacientes son alta del hospital a las 24h del procedimiento, por lo que es posible la presencia de una **hemorragia** en la zona de acceso vascular en las primeras 48h. Habitualmente esta complicación se asocia a un movimiento brusco con el miembro afectado y no revierte gravedad. En caso de suceder se debe realizar compresión manual, teniendo cuidado de comprimir la zona de la punción en el vaso, que se encuentra ligeramente proximal a la herida cutánea. Posteriormente se deja un vendaje compresivo durante unas horas, no siendo necesario remitir al Hospital salvo mala evolución.

Los **hematomas** suelen resolverse de forma espontánea tras 1 ó 2 semanas tras el cateterismo. En caso de ser más prolongados pueden requerir cirugía. Cuando el hematoma se desarrolla en continuidad con la luz arterial se produce un **pseudoaneurisma** que clínicamente se distingue del primero por la presencia de una pulsación y un soplo a dicho nivel. El diagnóstico es ecográfico y el tratamiento quirúrgico con reparación del vaso.

La cateterización conjunta en la misma ingle de la arteria y vena femoral puede producir **fístulas arteriovenosas**. Se identifican con un soplo continuo en el lugar de la cateterización. Si no se cierra en dos o tres semanas se debe de reparar de manera quirúrgica.

Las **trombosis vasculares** es una complicación importante y suele ser secundaria a los cateterismos repetidos o a los realizados en pacientes pequeños. La trombosis venosa, la más frecuente, suele manifestarse por la presencia de amplia circulación colateral periférica en la zona afectada. Raramente es sintomática, salvo a largo plazo y con los síntomas habituales de la insuficiencia venosa periférica: edemas y sensación de pesadez en el miembro afectado. Es im-

portante reconocerla porque en estadíos iniciales puede ser susceptible de tratamiento (recanalización e intervencionismo), aunque los resultados no son muy buenos. La trombosis arterial es mucho más infrecuente y con sintomatología precoz: ausencia de pulso, frialdad, claudicación intermitente. De no tratarse de forma rápida puede acompañarse de isquemia periférica o alteraciones en el desarrollo del miembro afectado a largo plazo. El tratamiento es hemodinámico o quirúrgico de detectarse tempranamente. Si el diagnóstico es tardío no está indicado el tratamiento invasivo salvo clínica de isquemia o claudicación ya que en niños el desarrollo de la circulación colateral suele ser suficiente.

COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS

Los accidentes cerebrovasculares son muy raros, y su causa es un embolismo por trauma de una placa aterosclerótica de la aorta (raro en niños), embolización de un trombo durante un cateterismo prolongado (raro si se cumple las medidas de anticoagulación preventiva) o embolismo aéreo durante la manipulación de catéteres.

En algunos pacientes tras la oclusión hemodinámica de una comunicación interauricular (CIA) se ha descrito la presencia de migraña de forma transitoria en los meses siguientes al implante. No se conoce el mecanismo preciso de esta complicación, pero se encuentra una asociación clara con la presencia de historia previa de migraña personal o familiar.

COMPLICACIONES HEMATOLÓGICAS

Al igual que en la cirugía puede ser necesaria la administración de suplementos de hierro y ácido fólico en el caso de existir una **anemia** residual.

La **hemólisis** es una rara complicación del cierre con dispositivos del ductus arterioso persistente (menor del 1%) y cursa con un cuadro clínico similar. En caso de sospecha clínica (soplo, coluria, datos analíticos de hemólisis intravascular) se debe remitir para valoración de cortocircuito residual. El tratamiento definitivo es la oclusión completa del defecto residual, con un nuevo cateterismo o con cierre quirúrgico. En algunos pacientes en los que se ha usado medios de contraste hipertónicos para la realización de angiografías se ha descrito la presencia de hemólisis y **hemoglobinuria**.

EMBOLIZACIONES Y OTRAS COMPLICACIONES

Embolizaciones: En los pacientes en los que se han utilizado dispositivos oclusores raramente es posible su embolización tardía. La clínica dependerá de la localización del dispositivo embolizado, y en algunos casos puede revestir especial severidad. El dispositivo se visualiza fácilmente en el estudio radiográfico y su sospecha requiere derivación inmediata al centro hospitalario. En la mayor parte de los casos es posible la extracción mediante técnicas hemodinámicas, pero en ocasiones requieren su extracción quirúrgica.

También está descrita la presencia de **complicaciones locales** en la periferia del implante de dispositivos: perforación cardiaca, aórtica e insuficiencias valvulares en el cierre de CIA y estenosis de la rama pulmonar izquierda o aórtica en el cierre de ductus. Por tanto, todo paciente con un antecedente de un cateterismo intervencionista y clínica cardiológica o datos clínicos (soplo) de nueva aparición debe ser reevaluado en el centro hospitalario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Neill CA, Clark EB. History of Pediatric Cardiology. Paediatric Cardiology 2nd edition. Anderson R, Baker JB, Mac Cartney F, Rigby L, Shinebourne E, Tynan M. Ed. Churchill Livingstone. 2002. Cap. 1 , 3-19
2. Fisher DJ, Feltes TF, Moore JW, Johnson G. Management of acute congestive cardiac failure. The Science and Practice of Pediatric cardiology. Second Edition. 1997; 105: 2329-2341.
3. Lagomarsino F, Edda. Tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial en pediatría. Rev. Chil. Pediatr., set 2000; 71; 380-389.
4. Baño A, Domínguez F, Fernández Pineda L, Gómez R. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el postoperado de Cardiopatía Congénita. Rev Esp Cardiol 2000; 53: 1496-1526.
5. Engle MA et al. Postpericardiotomy syndrome: iatrogenic illness with immunologic and virologic components. In Engle MA, ed. Pediatric cardiovascular disease. Philadelphia: FA Davis, 1981: 381.
6. Horneffer PJ, Miller RH, Pearson TA, et al. The effective treatment of postpericardiotomy syndrome after cardiac operation. A randomized placebo-controlled trial. J Cardiovasc Surg 1990; 100:292.
7. Seaman AJ, Starr A. Febrile postcardiotomy lymphocytic splenomegaly : a new entity. Ann surg 1962; 156: 956.
8. Butter V, Fanconi S, Burger R; Chylothorax in children guidelines for diagnosis and management. Chest 1999; 116: 682-687.
9. Nguyen DM, Shan-Tin D, Dobell AR, Tchervekov CI. The management of chylothorax/chylopericardium following pediatric cardiac surgery: a 10 year experience. J. Card Surg 1995 Jul; 10: 302-308.
10. Lujan E, Urán MM, Azuero B, Lopez-Herce J, Zunzunegui JL. Tratamiento del quilotórax postcirugía con octreótido; An Pediatric 2003; 58: 390-392.
11. Diehl JL, Lofaso F, Deleuze P, et al. Clinically relevant diaphragmatic dysfunction after cardiac operations. J Cardio Surg 1994; 107:487.
12. Feltes TF. Postoperative recovery from congenital heart disease. The Science and Practice of Pediatric cardiology. Second Edition. 1997; 108: 2409.
13. Karl T, Wensley D, Stark J et al. Infective endocarditis in children with congenital heart disease: comparison of selected features in patients with surgical correction or palliation and those without. Br Heart J. 1989; 58: 57-65.
14. Morris CD, Reller MD, Menasch VD. Thirty year incidence of infective endocarditis after surgery for congenital heart defect. JAMA 1998; 279: 599-603.
15. Ferreri P, Gewitz MH, Gerber MA, et al. Unique features of infective endocarditis in children. Pediatrics 2002; 109: 931-943.

16. Van Biezen FC, Bakx PA, De Ville-neuve VH, Hop WC. Scoliosis in children after thoracotomy for aortic coarctation. *Bone Joint Surg Am* 1993; 75:514-518.
17. Bal S, Elshershari H, Çeliker R, Çeliker A. Thoracic sequels after Thoracotomies in children with congenital cardiac disease. *Cardiol Young* 2003; 13:264-266
18. Schreiber C, Bleiziffer S, Lange R. Midaxillary lateral thoracotomy for closure of atrial septal defects in pre-pubescent female children: re-appraisal an “old technique”. *Cardiol Young* 2003; 13: 565-567.
19. Vitiello et al. Complications with Pediatric Catheterization. *JACC Vol* 32, N°5 1998:1433-40
20. Arpagaus M, Gray D, Zierler B. Cardiac catheterización in children outpatients: potential, eligibility, safety and costs. *Cardiol Young* 2003; 13; 273-283.
21. Uzun O, Veldtman GR, Dickinson DF, Parsons, Blackburn MEC, Gibbs JL. Haemolysis following implantation of duct occlusion coils. *Heart* 1999;81:160-161
22. Bain D, Grossman W. Complications of cardiac catheterization. Grossman's Cardiac Catheterization, angyography, and intervention, sixth edition. 2000.